

DONNÉES ANATOMO-FONCTIONNELLES NOUVELLES SUR LE SYSTEME VEINEUX VERTÉBRAL. ROLE DE L'HYPERPRESSION VEINEUSE EN PATHOLOGIE RACHIDIENNE

B. LAVIGNOLLE(1) - J. GUÉRIN (2)

1- Laboratoire d'Anatomie et Service de Médecine Orthopédique
2 - Laboratoire d'Anatomie et Service de Neurochirurgie
CHU de Bordeaux

Le système Veineux Vertébral (S.V.V.), a été décrit sur le plan anatomique par Breschet dans sa thèse avec son maître Dupuytren en 1819. Par la suite, la plupart des traités d'anatomie ont repris sa description et pourtant le sujet tomba dans l'oubli pendant plus d'un siècle. Batson (2) en 1940 démontra l'importance physiologique de cette voie collatérale méconnue et confirma les conceptions de Breschet(3).

3 - Les plexus extra-rachidiens, en communication en haut avec le plexus suboccipital et les sinus intracrâniens, à chaque échange rachidien avec les veines vertébrales au niveau cervical, avec les veines intercostales (système des azygos) au niveau thoracique et avec les veines lombaires ascendantes (système cave inférieur) au niveau lombaire, mais aussi avec les veines des viscères du cou, du thorax, de l'abdomen et du pelvis (Fig. 1).

La communication des plexus intra-rachidiens avec les plexus extra-rachidiens à chaque niveau métamérique se fait par les plexus veineux des foramina ou veines émissaires (5).

La description anatomique a été confirmée ensuite par Batson (2), Anderson (1) et Mendes (11) par des injections cadavériques de produit radio-opaques dans les veines sacrées avec visualisation de tout le système veineux vertébral et des sinus crâniens sans injection de la veine cave inférieure.

Les Phlébographies du S.V.V. ont été réalisées in vivo par injection transépineuse par Fischgold (8) en 1952, puis par Djindjian et Dorland (6) en 1960. Lingbom (4) décrit ensuite la technique par injection de la veine fémorale et compression abdominale, reprise par Théron, Roland (15).

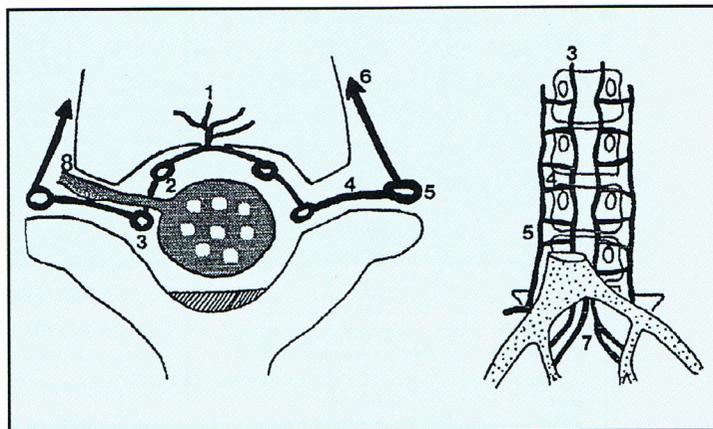
RAPPEL ANATOMIQUE

Le S.V.V. est un vaste ensemble plexiforme, avalvulé qui comprend :

- 1 - Les plexus intra-rachidiens épiduraux, organisés en plexus longitudinaux et transverses métamériques.
- 2 - Les plexus osseux-vertébraux

Fig. 1 : Représentation schématique des VEINES RACHIDIENNES LOMBAIRES

- 1 - Plexus corporel
- 2 - Plexus ventro-médial
- 3 - Plexus ventro-latéral
- 4 - Veines émissaires
- 5 - Veine lombaire ascendante
- 6 - Veines transverses
- 7 - Veines pré-sacrées
- 8 - Nerf rachidien



PHYSIOLOGIE

Il existe donc du coccyx au crâne un important courant veineux qui double les troncs caves. Ce système communique très largement avec le système cave, azygo-lombaire et les veines viscérales. Il ne correspond à aucun territoire artériel déterminé.

Ce S.V.V. est donc l'anastomose Cave-cave principale court-circuitant le Cœur et un Reservoir Veineux très important de l'organisme (1/5 du volume sanguin circulant).

Au repos, il assure le retour veineux autant que le système cave, mais à l'effort du fait de l'hyperpression qui règne dans le tronc, le sang est chassé vers les plexus vertébraux pour amortir toute hyperpression veineuse systémique (Fig. 2).

En effet lors de la contraction musculaire liée à l'effort, la pression peut atteindre 300 mm d'eau dans

la veine cave inférieure contre 10 mm au repos.

Le S.V.V. communique avec les sinus intra-craniens et il contrôle la circulation cérébro-spinale et la pression du L.C.R. selon O.Connel (12) influence des manœuvres de Valsava, de Queckenstedt (par compression des jugulaires, de l'effort, de la toux et de l'inspiration) ; la turgescence des veines intra-rachidiennes entraîne une compression de la méninge non adhérente au canal osseux rachidien avec une augmentation de la pression du L.C.R., et a

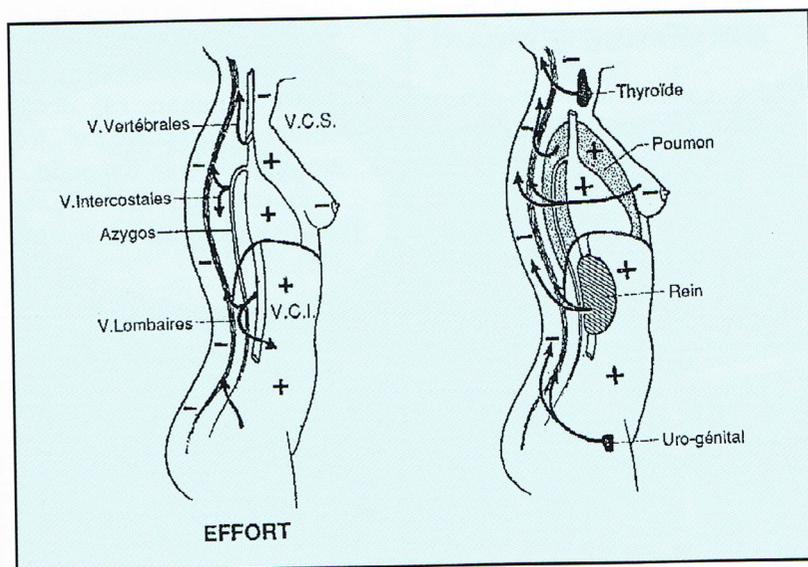


Fig. 2 : FONCTIONNEMENT DU SYSTÈME VEINEUX VERTÉBRAL (BATSON 1940)

- à gauche : lors des efforts, la pression thoraco-abdominale s'élève et le sang veineux est chassé dans le système veineux vertébral.

- à droite : propagation des métastases par le système veineux vertébral vers le squelette vertébral, le crâne et l'encéphale.

pour effet d'éviter les à-coups tensionnels dans les artères cérébro-spinales. Ce mécanisme s'applique également dans le passage de la station couché à debout où nous avons la chance de ne pas perdre nos connaissances car la circulation artérielle est équilibrée par le système veineux vertébral. En décubitus dorsal, la pression artérielle encéphalique de 85 mm Hg. diminue en position debout. La pression du L.C.R. de 10 cm d'eau, constante sur l'axe cérébro-spinal en décubitus, devient négative dans la région occipitale (- 5 cm d'eau) et positive (+ 40 cm d'eau) en lombaire en station debout. Malgré la baisse de la pression artérielle, il est maintenu un gradient de pression artériovoineux adéquat pour une circulation cérébrale suffisante.

La complexité du S.V.V. au niveau de la jonction crânio-rachidienne a été étudiée par PARKE et VALSAMIS (14) qui ont décrit des dilatations veineuses (organes ampullo-glomérulaires) à l'entrée des forams de la charnière occipitale-C1-C2-C3 dont la fonction pourrait être celle de barorécepteurs. Les mammifères marins soumis à de grandes variations de pression comme les dauphins possèdent ce système.

Selon HERLIHY (9), la circulation veineuse n'est pas calquée sur la circulation artérielle, bien qu'en apparence un tronc veineux est satellite d'une artère.

La circulation veineuse n'est pas continue comme la circulation artérielle, mais faite de stagnation et de va et vient entre 5 systèmes veineux concentriques largement anastomosés entre eux dont 4 plexiformes et un seul à troncs veineux individualisés :

- les plexus cérébro-spinaux constitués des veines de l'encéphale et de la moëlle ;
- les plexus épiduraux et sinus intra-craniens ;
- les plexus cranio-rachidiens et squelettique en général.
- le système veineux actif musculo-viscéral et des troncs veineux à débit accéléré (cave) ;
- les plexus superficiels sous-cutanés.

Selon la conception originale de BRESCHET et DUPUYTREN, le sang veineux se rend dans le S.V.V. comme dans un réservoir d'où il passe dans le système cave. Cette disposition est la métamérique. Elle correspond à un système de PROTECTION VITALE.

La circulation veineuse n'est pas l'exclusivité des gros troncs veineux, elle est faite de stagnation, d'hésitations, d'allers et retours et de trajets erratiques qui la détournent du cœur. Mais par quel mécanisme le sang qui est transféré dans les veines rachidiennes en est-il chassé ?

Ces veines peuvent-elles se dilater pour recevoir et se resserrer pour chasser le sang veineux ? ou bien seraient-elles des canaux passifs desquels le sang ne sortirait que lorsque ces canaux sont trop pleins ?

L'explication réside dans le système sympathique adrénérgerique, avec les nerfs sinu vertébraux de LUSCKA, branches de la chaîne sympathique latérovertébrale en situation péri-discale qui traversent les foramen en s'anatomosant aux racines nerveuses. Ces nerfs sont en contact intime avec les plexus veineux intra-rachidiens et les veines émissaires. PARKE et

VALSAMIS (14) ont montré que les dilatations ampullo-glomérulaires veineuses de la jonction cranio-cervicale sont innervés par des branches du ganglion sympathique cervical supérieur.

Dans le choc avec hypotension, l'organisme trouve une réserve sanguine considérable dans le S.V.V. et à l'inverse dans les efforts les plus violents ou le stress, le sang veineux est chassé du système cave vers ce lac d'épandage rachidien où la pression est amortie.

Le S.V.V. apparaît ainsi comme un système très ancien et commun à beaucoup d'animaux vivants, même très élémentaires. Sa fonction est mieux connue et repose sur un faisceau d'arguments anatomiques, anatomo-pathologiques et de vérifications plus récentes en radiocinématographie et imagerie par traceurs radio-actifs.

INCIDENCE PATHOLOGIQUE

COUINAUD (4) a présenté en 1973 une synthèse remarquable sur le S.V.V. et signalait la méconnaissance ou l'oubli de ce système en pathologie viscérale.

- La propagation des métastases tumorales et infectieuses (Fig. 2) :

BATSON (2) avait démontré que le S.V.V. était la voie suivie par les métastases issues d'organes divers (sein, rein, poumon, thyroïde, prostate, sphère génitale) vers le rachis et le cerveau.

Le S.V.V. permet aussi d'expliquer les disséminations infectieuses de la chirurgie uro-génitale vers le rachis et le cerveau, ainsi que les embolies gazeuses cérébrales mortelles des avortements déjà signalées par Henri MONDOR (4).

Toute la pathologie infectieuse du rachis doit être examinée sous cet angle.

- L'obstruction des troncs veineux à débit accéléré (cave) :

Le S.V.V. est la voie collatérale essentielle de suppléance lors de l'obstruction (thrombophlébite par exemple) des gros troncs veineux du système cave.

Nous avons examiné une jeune patiente avec une atrésie cave inférieure qui décrivait des lombalgies permanentes sans explication au niveau du rachis lombaire, vraisemblablement par hyperpression veineuse dans le S.V.V., seule voie de retour possible, mis à part le développement d'une circulation collatérale pariéto-abdominale.

- Toute compression viscérale abdominale (tumeur, ascite, grossesse) entraîne un engorgement des plexus veineux intra-rachidiens.

Il est bien connu en chirurgie rachidienne que le décubitus ventral avec compression abdominale est responsable de l'hyperpression veineuse rachidienne et explique l'hémorragie dans les laminecto-

mies, d'où la posture en genu pectoral adoptée pour cette chirurgie.

Dans la grossesse, chez la parturiente en décubitus dorsal, la pression cave est de 25 cm d'eau au lieu de 13cm par compression de la veine cave.

L'espace épidual est réduit par engorgement des plexus rachidiens. L'hyperpression du L.C.R. est contrôlée par une diminution de son volume. Les anesthésistes ont remarqué que les quantités d'anesthésiques nécessaires sont moins importantes car le liquide remonte plus haut du fait de la réduction de l'espace épidual.

L'hyperlordose et l'augmentation des contraintes au niveau de la charnière lombo-sacrée sont souvent incriminées, mais il est probable que l'hyperpression veineuse dans le S.V.V. intervient également dans l'apparition des lombalgies de la grossesse sans signes de douleurs articulaires postérieures lombaires à l'examen clinique et parfois même de sciatiques (1/10 000) qui guérissent après l'accouchement, sans évidence de hernie discale lors du contrôle ultérieur en imagerie. Cette lombalgie d'hyperpression veineuse existe en décubitus dorsal et en position assise avec parfois des irradiations sciatiques en charge.

Si ces lombalgies disparaissent habituellement après l'accouchement, à l'inverse la céphalée fréquente du post-partum correspond à un affaissement des veines épidurales et à une hypotension du L.C.R. dans les espaces sous-arachnoïdiens. Un bandage abdominal compressif soulage les patientes selon Eckenkoff (7).

- Les anomalies de développement du S.V.V. et conséquences :

Les hémangiomes vertébraux communiquent avec les veines épidu-

rales et ceci a été confirmé lors des phlébographies du corps vertébral à l'occasion de vertébroplasties acryliques. Les patients décrivent souvent des lombalgies comme signe d'appel. Nous avons même observé un cas d'hémangiome vertébral L3 sans tassement vertébral chez une femme avec une cruralgie bilatérale à l'effort sans évidence de compression mécanique. Nous avons un autre exemple rarissime d'un Angiocavernome vertébral et épidual à l'origine d'une paraplégie progressive chez un homme jeune par compression médullaire avec une récupération totale après exérèse chirurgicale.

- La séquestration veineuse dans la pathologie lombaire dégénérative :

Le facteur veineux est d'autant plus marqué que le canal lombaire est rétréci par l'arthrose avec un espace réduit pour les plexus veineux et une stase veineuse par sténose des foramens qui limite les entrées et sorties du sang veineux épidual vers les plexus extra-rachidiens avec une véritable séquestration veineuse intra-rachidienne.

WEISZ (18) décrit le volume de réserve épidual mesuré sur la différence entre les diamètres sagittaux du canal vertébral et du cul de sac dural. Cet espace plus ou moins réduit comblé de graisse contient les veines épidurales.

Des dilatations, véritables "varices", des veines épidurales peuvent exister chez le travailleur de force après 50 ans, et dans le syndrome trophostatique post-ménopausique de DE SEZE avec épisodes de lombo-sciatalgie itérative à l'effort, en station debout et à la marche assez comparables à la symptomatologie d'un canal lombaire étroit.

Paradoxalement, le signe de Lasègue est rarement présent alors que la douleur est souvent hyperalgique en charge et à l'effort avec des signes déficitaires modérés à l'examen clinique sans caractère évolutif à l'examen électrologique.

Le scanner montre des images qui peuvent simuler une hernie discale et il n'est pas rare de découvrir uniquement à l'intervention des dilatations veineuses compressives autour des racines.

L'électrocoagulation veineuse sous microscope opératoire suffit souvent à guérir ces patients. L'I.R.M. avec injection I.V. serait un examen plus fiable pour faire la distinction entre hernie discale et dilatation veineuse.

- Comment expliquer le rôle du S.V.V. dans l'apparition d'une radiculgie (Fig. 3) ?

PARKE et WATANABE (13) ont étudié la vascularisation de la racine qui est mixte, assurée par les artères radiculaires qui entrent dans le foramen et par les artères qui descendent du cône terminal. Ils constatent une relative hypovascularisation par rapport aux nerfs périphériques et l'existence d'une anastomose artério-veineuse dans la racine.

Selon RYDEVIK (16) la nutrition des racines serait assurée de manière importante par le L.C.R.

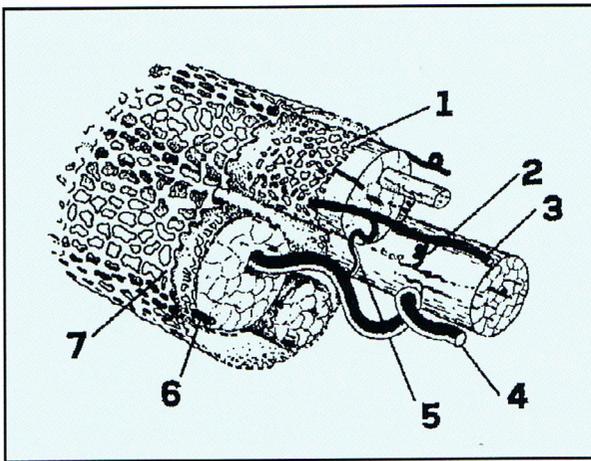


Fig. 3 : VASCULARISATION DES RACINES LOMBAIRES (W. PARKE et R. WATANABE 1985)

- 1 - Gaine fasciculaire piaie fine et fenêtrée.
- 2 - Collatérale anastomotique spiralee.
- 3 - Artère radiculaire longitudinale.
- 4 - Veine radiculaire spiralee.
- 5 - Anastomose artério-veineuse.
- 6 - Artériole collatérale.
- 7 - Gaine radiculaire piaie.

dont la régulation est assurée par le S.V.V.

JAYSON (10) sur une étude anatomique de 160 foramens, constate que la racine est rarement comprimée directement par une protrusion discale, excepté le cas d'une hernie massive exclue et migrée vers la partie haute du foramen où se situe la racine et le ganglion rachidien. Par contre, il existe une compression veineuse dans 75% des cas pour une protrusion réduisant de 30% le diamètre du foramen plus ou moins associée à une hypertrophie des articulaires postérieures. Cette compression veineuse entraîne une distorsion et une dilatation veineuse importante dans le foramen.

RYDEVIK (16-17) retrouve en microscopie in vivo chez le lapin un œdème intra fasciculaire après compression de 30 mm Hg. de la racine et confirme avec JAYSON (10) une corrélation entre la compression veineuse et l'apparition

sembleraient plutôt liés à une stase veineuse qu'à un problème strictement mécanique.

Ceci explique l'intérêt des injections épidurales par la voie du hiatus sacro-coccygien et l'amélioration observée dans les radiculalgies chroniques où il y a un doute sur une compression mécanique. Nous utilisons un test préalable d'injection de sérum physiologique recréant les conditions d'hyperpression afin de déterminer le volume exact qui déclenche la radiculalgie. Un volume équivalent d'un mélange de xylocaïne à 5% et de corticoïdes est injecté. L'efficacité de ce traitement permet de déterminer les patients qui ne relèvent pas d'un recalibrage lombaire.

Des recherches sont à faire sur d'autres médicaments à utiliser par la voie épidurale. Pour JAYSON (10), beaucoup de patients sciatalgiques chroniques avec des lésions dégénératives du rachis lombaire rétrécissant le canal radiculaire ont un degré de fibrose intraneurale

d'une fibrose intraneurale par dépôt de fibrine exsudant des vaisseaux. La stase veineuse est aussi à l'origine de la compression du ganglion rachidien et de l'accumulation de substance P.

En dehors des compressions par hernie discales volumineuses, il existe des conflits radiculaires au niveau du foramen et du canal radiculaire qui

non reconnue par les examens conventionnels actuels.

L'hyperlordose dégénérative du syndrome trophostatique réduit également le diamètre des foramens, favorisant la stase veineuse intrarachidienne. La compression mécanique de la racine par le disque dégénéré et par l'arthrose postérieure hypertrophique est indéniable mais n'est pas le seul facteur en cause et il est ainsi reconnu un facteur vasculaire veineux local peri et intraradiculaire.

La compression veineuse conduit à la fibrose radiculaire par exsudation de fibrine et en comparant avec la lipodermatosclérose par occlusion veineuse, JAYSON a constaté une corrélation étroite entre les lombosciatalgies chroniques et un déficit de l'activité fibrinolytique.

CONCLUSION

L'intérêt de ce Système Veineux Vertébral justifie les recherches en imagerie et les tentatives actuelles de visualisation directe par épiduroscopie.

L'influence de système veineux dans la pathologie lombaire est peut-être sous-estimée ?

La voie épidurale reste toujours une voie thérapeutique d'avenir avec la perspective de médicaments spécifiques. L'abord chirurgical sous microscope a l'avantage de cerner la cause réelle de la compression de la racine, de contrôler les éléments veineux et la mobilité de la racine dans son canal radiculaire pour la libérer au mieux par un geste focalisé sur la zone de conflit.

RÉFÉRENCES

1 - Anderson R.
Diodrast studies of vertebral and cranial venous system to show their probable role in cerebral metastases. J. Neurosurg. 1951, 8, 411-422.

2 - Batson O.H.
The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. Ann. Surg. 1940, 112, 138-149.

3 - Breschet G.
Essai sur les veines du rachis. Thèse 1819 - Paris Méquignon, Marvis édit.

4 - Couinaud C.
Une méconnaissance en physiopathologie viscérale : le système veineux vertébral. J. Chir. 1973, 105, n° 2, 125-142, Masson Paris.

5 - Crock H.V., Yoshizawa H.
The blood supply of the vertebral column and spinal cord in man. 1977 Spinger verlag édit.

6 - Djindjian R., Dorland P.
Phlébographie rachidienne par voie transépineuse. Ann Radiol. 1960, 3, 449-448.

7 - Eckenhoff J.E.
The physiologic significance of the vertebral venous plexus.

Surg. Gynec. Obstet. 1070, 131, 72-78.

8 - Fischgold H., Clement J.C., Ecoiffier J., Picquet J.
Opacification des systèmes veineux et rachidiens par voie osseuse. Presse Méd. 1952, 60, 599-601.

9 - Herlihy W.F.
Revision of the venous system : the role of the vertebral veins. Med. J. Aust. 1947, 34, 661-671.

10 - Jayson M.I.V.
Fibrosis, chronic inflammation and vascular damage in back pain syndrom. in "The Lumbar spine" WEINSTEIN J.N., WIESEL S. (p. 649-661) 1990, SAUNDERS édit.

11 - Mendes J.C.
Contribuição para o estado das relacoes, entre o territorio da veia cava inferior e as veias do raquis. 1963, F. LARGO do RATO édit Lisbonne.

12 - O'Connell
The vascular factor in intracranial pressure and the maintenance of the cerebrospinal fluid circulation. Brain 1943, 56, 204-208.

13 - Parke W. Watanabe R.
The intrinsic vasculature of the lumbosacral spinal nerve roots.

Spine 1985, 10, n° 6, 508-515.

14 - Parke W., Valsamis M.P.
The ampulloglomerular organ : an unusual neurovascular complex in the suboccipital region. Anat. Rec. 1967, 193-198.

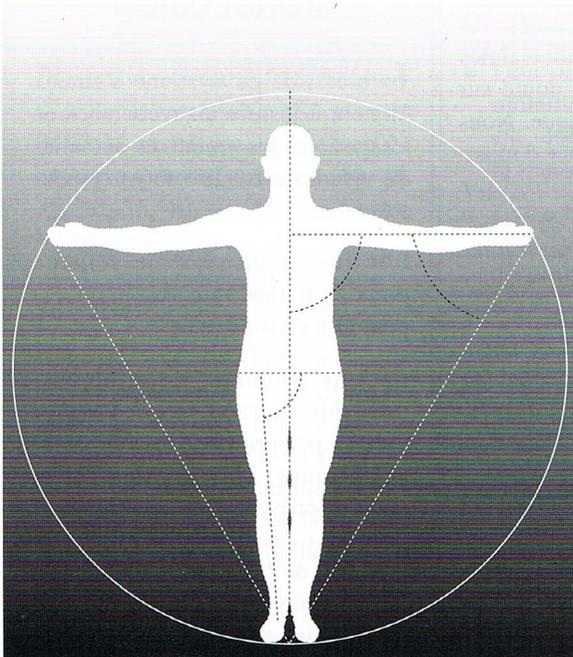
15 - Roland J., Larde D., Masson J.P., Picard L.
Les veines lombaires épidurales : radio-anatomie normale. J. Radiol. 1977, 58, 1, 35-38.

16 - Rydevik B., Brown M., Lundborg G.
Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. Spine 1984, 9, n° 1, 7-15.

17 - Rydevik B.
Etiology of sciatica in "The Lumbar spine" Weinstein J.N., Wiesel S. (p. 132-140) 1990, SAUNDERS édit.

18 - Weisz G.M., Lee P.
Spinal stenosis, concept of spinal reserve capacity ; radiologic and clinical application. Clin. Ortho. and Rel. Research. 1983, Oct., 179.

QUALITÉ ET PRÉCISION POUR RÉPONDRE A VOTRE EXIGENCE



**PREMIER FABRICANT FRANÇAIS
DE TABLES ÉLECTRIQUES**
pour manipulation,
massage et rééducation

**CATALOGUE
D'ÉQUIPEMENTS
DE RÉÉDUCATION
1200 ARTICLES**

GENIN

médical

10, rue de l'Auberte - 30133 LES ANGLÉS - Tél. 90.25.26.77 - Téléx 432 770 F - Télécopie 90.25.35.64